

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

МАЗУРЕНКО Н.Н.

Витебский областной детский клинический центр, г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2018. – Том 17, №1. – С. 23-33.

DUODENOGASTRAL REFLUX IN CHILDREN: MODERN VIEW ON THE PROBLEM

MAZURENKA M.M.

Vitebsk Regional Children's Clinical Centre, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2018;17(1):23-33.

Резюме.

В статье приведен литературный обзор по теме «Дуоденогастральный рефлюкс у детей». Обзор анализирует и суммирует современную информацию о состоянии патологии на современном этапе развития медицины у детей. Осуществлен анализ литературы по данной тематике с целью подвести итоги и ответить на вопрос: что же представляет собой дуоденогастральный рефлюкс, что он таит в себе и какие опасности несет в себе?

В работе излагаются в современном аспекте взгляды на распространенность, этиологию, патогенез, клиническую картину заболевания. Уделено внимание принципам обследования и лечения пациентов с данным состоянием. Изложены данные особенностей морфологических изменений в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта под влиянием дуоденогастрального рефлюкса у детей.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, желчный рефлюкс, дети.

Abstract.

The article contains literature review on the topic "Duodenogastral reflux in children". This review summarizes and analyzes modern information on the state of pathology at the present developmental stage of medicine in children. The analysis of literature on this subject has been made with the purpose to sum up the results and to answer the question - what is duodenogastral reflux, what does it comprise and what dangers does it constitute?

In this work, modern views on the prevalence, etiology, pathogenesis, and clinical picture of the disease are presented. Attention is paid to the principles of examination and treatment of patients with this condition. The data on the peculiarities of morphological changes in the mucous membrane of the upper parts of the gastrointestinal tract caused by duodenogastral reflux in children are presented.

Key words: duodenogastral reflux, bile reflux, children.

Заболевания органов пищеварения широко представлены в общей заболеваемости детей, и распространенность их постоянно увеличивается. Ведущие позиции занимают заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (60-70%), кишечника (15-20%) и гепатобилиарной системы (10-15%) [1]. Хронизация и продолжительное течение этих заболеваний приводят к значительному снижению качества жизни больных и влечет длительное и затратное медикаментозное лече-

ние. Позднее выявление и лечение этих заболеваний в детском возрасте часто ведут к развитию хронической патологии у взрослых [2].

В проявлении нарушений деятельности клапанных аппаратов особое внимание уделяется дуоденогастральному рефлюксу (ДГР). В последнее время отмечается отчетливая тенденция в сторону увеличения распространенности ДГР. Особое значение придается проблеме не только высокой распространенности, но и риска развития

сопутствующей патологии, утяжеления течения, атипичности клинической картины, высокой частоты рецидивов, ухудшения качества жизни [3].

В мире наблюдается тенденция к росту распространенности пищевода Баррета в 6 раз. В развитых странах заболеваемость составляет 376 на 100 000 населения. Из-за негативного влияния желчного рефлюкса на слизистую оболочку пищевода, желудка с высоким риском развития пищевода Барретта, кишечной метаплазии, аденокарциномы следует важное медико-социальное значение данной патологии [4]. Отсутствие акцентирования внимания на симптоматике при легких формах болезни с последующей низкой обращаемостью пациентов, разнообразие клинических проявлений, отсутствие широкомасштабных эпидемиологических исследований занижают истинный уровень заболеваемости [2, 5].

Первичный ДГР как самостоятельная патология встречается редко. Он выявляется на фоне других заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), прежде всего гастродуоденальной патологии. Однозначные и истинные диагностические критерии выявить достаточно тяжело, т.к. для проявления желчного рефлюкса характерен полиморфизм клинической картины. Для ДГР типично преобладание диспептических симптомов: отрыжки воздухом или кислым, тошноты, изжоги, рвоты желчью, горечи во рту, часто не проходящей или усиливающейся на фоне приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) [3]. Горечь во рту появляется вследствие заброса желчи в пищевод и далее в ротовую полость, т.е. наблюдается дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (ДГЭР). Такое явление возникает при нарушении моторики органов желудочно-кишечного тракта, в частности при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). ДГР или ДГЭР проявляется как патологическое состояние на фоне определенных заболеваний: у больных после холецистэктомии и гастрэктомии, при функциональных расстройствах органов пищеварения и ГЭРБ.

Распространенность ДГР среди детского населения на данном этапе развития медицины точно не определена, что и обуславливает особую значимость проблемы [5].

Появлению ДГР сопутствуют как функциональные нарушения в виде несостоятельности сфинктерного аппарата, из-за чего дуоденальное содержимое свободно достигает желудка и пищевода, антродуоденальной дисмоторики вследствие нарушения координации между ан-

тральным, пилорическим отделами желудка и 12-перстной кишкой (ДПК), так и разрушение анатомической целостности желудка после частичных гастрэктомий. Ряд исследователей выявляет билиарный гастрит у пациентов на фоне оперативных вмешательств на желудке и желчевыводящих путях, также при изменениях моторики верхних отделов ЖКТ без операции в анамнезе [6]. Следует отметить, что тип операций в виде холецистэктомии, резекции желудка с нарушением целостности сфинктерного аппарата не распространен в детской практике [7].

Из-за своего сложного состава, контактируя со слизистой оболочкой желудка, рефлюксат вызывает определенные изменения. В его состав входят желчные кислоты, секрет поджелудочной железы, лизолецитин, а также соляная кислота и ферменты желудочного сока, которые становятся более агрессивными вследствие снижения защитных свойств слизистой оболочки вышеуказанными факторами [8].

При анализе морфологических изменений в биоптатах слизистой оболочки желудка выявление *H. pylori* при ДГР происходит реже. У *H. pylori*-положительных лиц отмечалась обратная зависимость между частотой рефлюкса и количеством бактерий. Исследователи заключили, что у инфицированных *H. pylori* ДГР приводит к постепенному снижению количества микроорганизмов со слизистой оболочки, что вызывает изменение морфологической картины в виде уменьшения активности гастрита (снижается степень инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами), а затем и хронического воспаления [2, 9, 10].

Возрастные ограничения для применения многих методов исследования в детском возрасте, низкая доступность некоторых методов диагностики, низкая обращаемость и протекание ДГР под маской другой патологии дают основание думать, что истинная заболеваемость среди детей значительно выше [5, 11].

Таким образом, мы имеем дело с интересной и неоднозначной патологией, при которой ряд авторов считает наличие ДГР одним из вариантов пищеварения [12], а другие исследователи приводят негативное влияние дуоденального рефлюксата на слизистую оболочку желудка и пищевода [7]. Исследование клинической симптоматики во взаимосвязи с морфологическими изменениями и под влиянием *H. pylori* представляет научный интерес с целью выработки

диагностических рекомендаций и определенной тактики лечения. Влияние ДГР на верхние отделы пищеварительного тракта с развитием характерных изменений остается малоизученным. Из-за отсутствия единого мнения по проблеме ДГР при гастродуоденальной патологии выделяется значимость изучения данного патологического состояния, особенно у детей, с целью раннего выявления и профилактики выраженных изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Определение дуоденогастрального рефлюкса

ДГР – патологическое состояние, обусловленное нарушением моторной и эвакуаторной функции гастродуоденальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в полость желудка дуоденального содержимого, что приводит к повреждению слизистой оболочки желудка с развитием эрозивно-язвенных, катаральных и/или функциональных нарушений [7, 13].

ДГР включает в себе ретроградный заброс щелочного дуоденального содержимого в полость желудка с развитием «реактивного» рефлюкс-гастрита. ДГР с клинической точки зрения подразделяется на первичный (нарушение моторики) и вторичный (в связи с оперативным вмешательством). Часто повторяющийся рефлюкс желчи и составных частей панкреатического секрета в полость желудка является вкупе с *H. pylori* одним из ведущих этиологических факторов развития хронического гастрита (ХГ) как в детском возрасте, так и во взрослом [14].

Распространенность ДГР

Врачи-эндоскописты визуализируют ДГР во время исследования в 48,9%, особенно в молодом возрасте, но приходят к выводу, что это реакция регургитации на фоне проведения процедуры, или это физиологический процесс, или сопутствующее заболевание, осложняющее основную патологию [15]. У 8-12% здоровых молодых людей без изменений в слизистой оболочке желудка и ДПК заброс дуоденального содержимого в полость желудка – явление редкое и кратковременное, при этом объёмы незначительны [16]. Достоверных сведений о забросе дуоденального содержимого в желудок у здоровых детей в доступной литературе не встречается.

Литературные источники приводят противоречивые данные о связях пола, возраста и частоты встречаемости ДГР. Наиболее часто рефлюкс регистрируется у девочек, и с возрастом частота встречаемости увеличивается [17]. А.М. Тухваттулин (2002) утверждает, что ДГР преимущественно выявляется у девочек в 20,7%, а у мальчиков – в 13,7% случаев. Выявлена зависимость частоты выявления ДГР от пола и возраста. У мальчиков и девочек наблюдался рост патологии с возрастом, но у девочек нарушения встречались чаще.

Ряд исследователей приходят к мнению, что существует взаимосвязь между характером патологии и ДГР: рефлюкс чаще присутствует при распространенных формах гастрита и дуоденита, в особенности при язвенной болезни ДПК и желудка. Педиатры подчеркивают достоверную зависимость патологического заброса дуоденального содержимого в желудок от периода заболевания: при обострении рефлюкс наблюдается чаще, чем в период ремиссии [18].

Этиология и патогенез ДГР

ДГР представляет собой определённое патологическое состояние, влекущее за собой заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в полость желудка с последующим агрессивным влиянием из-за постоянной травматизации слизистой оболочки желудка компонентами рефлюксата. ДГР считается одним из важнейших патогенетических факторов рефлюкс-гастрита в связи с тем, что степень тяжести рефлюкс-гастрита напрямую зависит от степени дуоденогастрального рефлюкса [19].

В педиатрической практике декомпенсированный ДГР, как правило, рассматривается в качестве самостоятельного первичного патологического состояния, ассоциированного в трети случаев с развитием «реактивного» *H. pylori*-негативного ХГ (исключением являются случаи оперативного вмешательства (напр. пилоростеноз). Этиологически выделяют первичный ДГР (вызванный нарушениями моторики верхних отделов пищеварительного тракта) и вторичный (индуцированный хирургическими вмешательствами (напр. гастроэктомию по Бильрот-II или холецистэктомию) [20].

Ведущей причиной появления ДГР считается недостаточность привратника (функциональная, затем – анатомическая), нарушения

моторно-эвакуаторной функции ДПК, отсутствие согласованных действий между привратником и ДПК [21], изменение внутриполостного давления в желудке и ДПК из-за преобладающего повышения давления в ДПК [22]. Значимость определенных этиологических факторов ДГР может быть различной при различных заболеваниях.

Ведущие механизмы развития ДГР:

- несостоятельность сфинктеров: дуоденальное содержимое беспрепятственно проникает в полость желудка и пищевода;
- изменение согласованной деятельности между антральным, пилорическим отделами желудка и двенадцатиперстной кишкой;
- разрушение естественного антирефлюксного барьера (после частичной гастрэктомии) [7].

Кроме этого, большое значение в появлении ДГР имеет врожденная патология кишечника, поджелудочной железы, сосудистой системы в виде мембран тонкого кишечника, синдрома Ледда, синдрома верхней брыжеечной артерии и ряда других изменений [23].

При развитии ДГР патогенетическое значение имеют:

- повреждающее действие панкреатических ферментов (трипсина), желчных кислот (лизолецитина) на слизистую оболочку желудка, пищевода, ротовой полости, приводящее к разрушению защитного муцинового барьера слизистой оболочки желудка, пищевода;
- обратная диффузия водородных ионов в подслизистый слой желудка;
- повреждение желчными кислотами рефлюктата мембран клеток эпителия, вследствие чего клетки становятся более чувствительными к факторам агрессии – соляной кислоте, пепсину, НР.

Исследования доказали, что желчные кислоты, лизолецитин являются высокотоксичными соединениями для клеточных мембран. Желчные кислоты, контактируя со слизистой оболочкой желудка, пищевода, приводят к снижению количества фосфолипидов слизи, потере гидрофобных свойств и растворению защитного слоя, угнетению синтеза простагландинов и ингибированию процессов регенерации и репарации [24]. При кислой реакции желудочного содержимого происходит присоединение протона водорода к желчным кислотам и поступление по градиенту концентрации в межклеточное пространство с последующим развитием воспаления, кровообращения, регионарного тромбо-геморрагического синдрома, эрозивно-язвенных поражений и

моторно-эвакуаторных нарушений [25]. Вследствие ДГР происходит изменение электрического потенциала клеток и повышенное выделение гистамина с последующей стимуляцией гастрин-продуцирующих клеток и увеличение синтеза соляной кислоты [26].

Решающее негативное влияние на слизистую оболочку вышележащих отделов ЖКТ принадлежит желчным кислотам и гиперацидности желудочного сока, влекущим за собой воспаление слизистой оболочки пищевода, желудка с развитием эрозивно-язвенных повреждений в виде эрозивного рефлюкс-эзофагита, эрозивного гастрита.

Желчные кислоты, являющиеся основным компонентом желчи, рассматриваются как ведущий повреждающий фактор: обладая детергентными свойствами, вызывают солубилизацию липидов мембран поверхностного эпителия, причем патогенное действие зависит от концентрации, конъюгации, гидроксирования и кислотности желудочного сока [27]. При кислой реакции желудочного сока (рН 2-4) происходит повреждение слизистой оболочки тауриновыми конъюгатами, глициновые конъюгаты в данных условиях преципитируют и становятся безвредными, а при щелочной реакции желудочного сока (характерно для культи резецированного желудка, когда $\text{pH} > 7$) неконъюгированные желчные кислоты обладают более значительным негативным действием [28].

D. Nehra с соавторами (1999 г.) доказал, что тауриновые конъюгаты могут приводить к появлению метаплазии и дисплазии в слизистой оболочке пищевода [29]. Желчные кислоты проникают в эпителиальные клетки в жирорастворимой форме (для конъюгированных кислот при рН от 2 до 4), причем внутриклеточные концентрации могут превосходить внеклеточные в 8 раз, что сопровождается увеличением проницаемости мембран, повреждением межклеточных контактов и некрозом. Выраженность изменений в клетках находится в зависимости от концентрации кислот и от времени экспозиции со слизистой оболочкой желудка и пищевода [30].

Представляют интерес данные, свидетельствующие о том, что ДГЭР приводит к появлению цилиндрической метаплазии эпителия слизистой оболочки пищевода, развитию пищевода Баррета и аденокарциноме. Исследователи отметили, что ДГР с кислым компонентом приводит к активному росту слизистых клеток и сопровождается

нарастанием возможности появления опухолевых эпителиальных клеток. Данная метаплазия связана с хроническим воспалением на фоне ГЭР или хеликобактерной инфекции [31]. Некоторые подвергают критике взаимное влияние ДГР и *H. pylori* или, наоборот, говорят о росте обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori* [32].

Т. Matsuhisa и соавт. (2013) в своей работе показали, что развитие кишечной метаплазии представляет риск при наличии повышенных концентраций желчных кислот в желудке у *H. pylori*-негативных пациентов [33]. Таким образом, желчные кислоты приводят не только к воспалительным изменениям в слизистой оболочке верхних отделов желудочно-кишечного тракта, но и заключают в себе метапластический потенциал.

В 1978 г. С.А. Pellegrini заметил, что чаще поражение дыхательной системы возникает при ДГЭР, чем при кислой составляющей рефлюкса. Последующие клинические наблюдения подтвердили данные экспериментальных исследований, и был сделан вывод, что ДГЭР является причиной возникновения рецидивирующего катарального фарингита [34] и пароксизмального ларингоспазма [35]. Получаем, что влияние желчных кислот с развитием патологических изменений не ограничивается слизистой оболочкой желудка и пищевода.

Особенности клинических проявлений ДГР

Гастроэнтерологи встречаются с моторно-эвакуаторными нарушениями в пищеварительном тракте чаще в сочетании с различной патологией, что является причиной обращения пациентов за помощью в поликлинику и стационар.

Как самостоятельная патология ДГР встречается редко, преимущественно он выявляется на фоне других заболеваний ЖКТ, прежде всего гастродуоденальной патологии, что влияет на клиническую картину рефлюкса, в преобладающей степени маскируя ее.

Нарушение моторики желудка и замедление эвакуации приводят к появлению желтого налета на языке, горечи во рту, отрыжки воздухом или кислым, тошноты, реже – рвоты желчью, изжоги, часто не проходящей или усиливающейся на фоне приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) [36].

Боли в животе носят периодический характер, чаще схваткообразный, иногда провоцируются физической нагрузкой, стрессовыми си-

туациями. В отличие от «классического» кислого рефлюкса, проявляющегося изжогой, регургитацией и дисфагией, связь ДГР с соответствующими симптомами определена слабее, но чаще, чем при кислом рефлюксе, выявляются симптомы диспепсии. Также возможно предъявление жалоб пациентов на боль в эпигастриальной области, усиливающуюся после еды, и в редких случаях достаточно выраженную [3]. Данные симптомы возникают вследствие развития на фоне ДГР гастрита. Несостоятельность сфинктерного аппарата, нарушение антродуоденальной моторики (изменение согласованных действий между антральным, пилорическим отделами желудка и двенадцатиперстной кишкой), а также резекция части желудка, приводящая к уничтожению естественного сфинктерного аппарата, ведут к развитию желчного рефлюкса и являются важными факторами анамнеза, определение которых помогает установлению верного диагноза [37].

Диспепсические явления заключают в себе: снижение аппетита, упорную тошноту (из-за повышения внутридуоденального давления), отрыжку воздухом, пищей, изжогу, иногда рвоту с примесью желчи.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) часто сосуществует с ДГР. Попадание значительных объемов желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки может сопровождаться попаданием её в пищевод. Это ДГЭР. При данном состоянии могут появиться более глубокие повреждения слизистой оболочки пищевода вследствие повреждающего действия желчных кислот, находящихся в рефлюктате. Горечь во рту появляется из-за заброса желчи в верхние отделы пищеварительного тракта и в ротовую полость, т.е. наблюдается явление как ДГЭР. Часто горечь во рту совместно с рвотой желчью, отрыжкой, плохой переносимостью жирной пищи, диспепсией (боль и дискомфорт в эпигастриальной области) связывают с желчнокаменной болезнью (ЖКБ). Для нее характерно наличие желчной колики, которая возникает вследствие блокирования камнем пузырного протока и обусловлена перерастяжением стенки желчного пузыря вследствие повышения давления и спастического сокращения сфинктера Одди или пузырного протока. Желчная колика может сопровождаться тошнотой и рвотой [38]. Причем в данной ситуации регулярные симптомы диспепсии, которую пациент связывает с употреблением жирной пищи, должны быть четко разграничены от билиарной колики. Такая дис-

пепсия может сопровождаться горечью во рту, изжогой, вздутием живота, избыточным газообразованием, запором или диареей. Вероятнее, что эта «неспецифическая» диспепсия не связана с ЖКБ, а характерна для широко распространенных заболеваний – ГЭРБ и функциональных расстройств ЖКТ [2].

Современные методы диагностики ДГР

Рентгенологические методы

Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет не только выявить признаки воспалительных изменений, но и оценить степень нарушения моторики этих отделов и провести диагностику выраженности гастропареза, бульбозастаза, пилороспазма. Наличие и высота заброса могут быть определены рентгенологически. Рентгенологическое исследование двигательной функции желудочно-кишечного тракта отличается функциональностью и возможностью визуального наблюдения.

Для диагностики стенотических изменений, врожденных пороков, дивертикулов двенадцатиперстной кишки рентгенологический метод является методом выбора. Данный метод может использоваться при наличии противопоказаний к эндоскопии. Недостатком метода является ограниченное применение, особенно у детей, высокая лучевая нагрузка, кратковременность, отсутствие физиологичности вследствие возможности провокации ДГР контрастом, высокий риск обструкции при выраженных нарушениях моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагностическая ценность снижается при наличии воспалительных, эрозивных, неглубоких язвенных изменений [39].

Эндоскопические методы

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) обладает высокой специфичностью для выявления дуоденогастрального рефлюкса. Этот метод может успешно применяться как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. При ЭГДС оценивается желудочное содержимое, характер слизистой оболочки, ее цвет, степень выраженности и распространенность гиперемии, наличие на поверхности эрозий, язв, наложений фибрина, состоятельность сфинктерного аппарата, сосудистый рисунок, выявить осложнения заболевания. Для ДГР характерны эритема слизистой оболочки желудка, наличие желчи в желудке, утолщение

складок желудка, эрозии, атрофия слизистой оболочки желудка, петехии, кишечная метаплазия и полипы желудка. Эндоскопическими признаками нарушения моторной функции ДПК являются наличие дуоденогастрального рефлюкса (постоянный заброс желчи в желудок; объем желудочного содержимого увеличен; зияние привратника; окрашивание слизистой «озерца» в желто-зеленый цвет; желтый оттенок желудочной слизи; луковица ДПК заполнена желчью), зияние привратника и расширение просвета кишки. При проведении эндоскопического исследования есть возможность дать оценку желудочному содержанию, произвести забор содержимого для биохимического анализа, выполнить забор материала для морфологического исследования. Определение в полости желудка мутной жидкости зеленого цвета устанавливает наличие ДГР, что позволяет в совокупности с данными о состоянии слизистой оболочки желудка судить о степени тяжести рефлюкс-гастрита [40].

В макропрепаратах при рефлюкс-гастрите определяются типичные изменения в виде фовеолярной гиперплазии, отека слизистой оболочки желудка, пролиферация гладкомышечных клеток в собственной пластинке на фоне умеренного воспаления. Фовеолярная гиперплазия представляет собой распространение слизистых клеток. При рефлюкс-гастрите она охватывает исключительно поверхностный эпителий и этим отличается от гастрита типа В (хеликобактерного), для которого характерна гиперплазия поверхностного и ямочного эпителия слизистой оболочки желудка. Эпителий становится резко уплощенным, базофильным, насыщенным РНК и почти не содержащим слизи. В клетках эпителия отмечается грубая вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядер, некробиоз и некроз, который считается началом образования эрозий. Со временем нарастают атрофические изменения, сопровождающиеся прогрессированием пролиферативных процессов и развитием дисплазии различной степени выраженности, что увеличивает риск малигнизации [41].

Функциональные методы

рН-метрия позволяет судить о моторной активности по изменениям уровня рН антрального отдела желудка. рН-метрия как кратковременная, так и суточная позволяет оценить профиль внутрижелудочной рН и высоту рефлюкса. При этом определяется рН в теле желудка и антральном отделе. В пользу ДГР свидетельствует ощелачи-

вание или быстрое повышение pH в антральном отделе выше 4,0, не связанное с приемом пищи или поступлением слюны. Положительными свойствами метода является возможность зафиксировать щелочную составляющую рефлюкса, определить продолжительность, частоту, уровень заброса, изменчивость кислотности в антральном и фундальном отделах желудка [42].

Антродуоденальная манометрия позволяет собрать данные о моторной функции желудка с регистрацией внутрипросветного давления, оценкой перистальтической активности смежных отделов ЖКТ. В основе метода лежит регистрация данных, полученных с датчиков, размещенных в просвете пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Необходимость выполнять определенные действия и команды оператора (спокойно лежать, произвести глоток) подразумевает налаживание полного контакта с обследуемым, тогда исследование приведет к успеху [43].

Электрогастрография – это метод регистрации биопотенциалов желудка, отражающих его двигательную функцию при помощи прибора электрогастрографа.

Все данные регистрируются с накожных электродов, фиксированных к правому предплечью и правой голени, электрод сравнения закрепляется на левой голени. Процедура состоит из двух этапов длительностью по 40 минут, включающих исследование натощак, после 10-12-часового голода (ночной период) и начинающееся через 5-6 минут после наложения электродов, а также исследование после приема пробного завтрака (200 мл теплого чая, 10 г глюкозы, 100 г белого хлеба). Методика предполагает возможность выполнять исследование в течение суток, а также проводить совместную электрогастроэнтерографию и pH-метрию [44]. Преимущество составляет простота выполнения для пациента и врача, возможность многократного применения, отсутствие инвазивности.

Радионуклидная билиарная скintiграфия с меченым радиоизотопом технеция применяется в условиях стационара, однако до настоящего времени имеет ряд преимуществ перед другими методами, так как является неинвазивным, физиологическим методом определения ДГР, и эти препараты метаболизируются так же, как и билирубин.

Исследования, проведенные в последние годы, показали наличие корреляции между тяжестью гистологических изменений на слизистой оболочке желудка и наличием ДГР на скintiграфии [45].

Другие методы диагностики

Гидросонография – ультразвуковой метод исследования желудка, двенадцатиперстной кишки с использованием искусственного контрастирования путем приема внутрь 250-300 мл негазированной воды комнатной температуры. Когда происходит заброса щелочного содержимого двенадцатиперстной кишки в кислую среду желудка, на эхограммах периодически, соответственно забросу в желудок дуоденального содержимого, регистрируется ретроградное движение пузырьков газа (эхогенных участков) и жидкости от привратника к телу желудка. Неоспоримым достоинством метода является неинвазивность, доступность, непосредственная оценка скорости и направления движения жидкости. Недостатком является выполнение преимущественно в горизонтальном положении, невозможность длительной фиксации активности ЖКТ. Известен способ определения степени тяжести рефлюкс-гастрита путем ультразвукового исследования. Он позволяет дифференцировать три степени ДГР в зависимости от высоты заброса жидкости из луковицы двенадцатиперстной кишки в просвет желудка. Метод позволяет косвенно судить о степени тяжести рефлюкс-гастрита [46].

Из методов диагностики билиарного рефлюкса наиболее точной, является фиброоптическая спектрофотометрия (Bilitec, 2000), основанная на определении абсорбционного спектра билирубина [47].

Выявление и решение технических и методологических проблем pH-мониторинга привело к разработке нового метода исследования – многоканальной внутрипросветной импедансометрии. В основе метода лежит регистрация изменений электропроводности пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, возникающих при движении по нему ретроградных болюсов в процессе рефлюкса. Она предназначена главным образом для установления факта наличия рефлюкса в пищевод (ГЭР, ДГЭР), желудок (ДГР).

Совмещение импедансометрии и pH-метрии носит название комбинированного внутрипросветного многоканального импеданс-pH-мониторинга. Данная технология позволяет наряду с кислыми выявлять слабокислые и слабощелочные, а также жидкие и газовые, смешанные (газовоздушные) рефлюксы, оценить уровень распространения рефлюкса и длительность воздействия желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода [40].

Принципы лечения ДГР у детей

Терапия ДГР и РГ включает в себе применение прокинетиков, антацидов, препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), ингибиторов протонной помпы (ИПП), сорбентов и цитопротекторов. Лечение заключается в нейтрализации раздражающего действия компонентов дуоденального содержимого на слизистую оболочку желудка и пищевода (в случае УДХК, сорбентов и цитопротекторов), на нормализацию моторики ЖКТ (прокинетики).

Терапия, подавляющая кислотопродукцию, может быть эффективна в снижении повреждающего действия соляной кислоты и желчи. Подавление кислотопродукции с применением ИПП эффективно снижает как кислотный, так и желчный рефлюкс. Кроме ИПП, у больных РГ применяются антациды, которые обладают свойством нейтрализации кислотности желудочного сока и эффектом сорбента, благодаря чему адсорбируются желчь и лизолецитин [48].

В качестве прокинетиков для восстановления моторики ЖКТ и устранения ДГР применяют антагонисты дофаминовых рецепторов (метоклопрамид (D2-антагонист и 5-НТ4-агонист) и домперидон (D2-антагонист). Антагонисты дофаминовых рецепторов повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают сократительную способность желудка и препятствуют его релаксации, ускоряют эвакуацию из желудка и улучшают антродуоденальную координацию, способствуя тем самым устранению ДГР. Предпочтение отдается домперидону из-за того, что метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер и может вызывать большое количество побочных эффектов: мышечный гипертонус, гиперкинезы, сонливость, беспокойство, депрессию, а также эндокринные нарушения (гиперпролактинемия, галакторея).

УДХК проявляет цитопротекторный эффект при развитии рефлюкс-гастрита и рефлюкс-эзофагита. Влияние УДХК заключается в переходе желчных кислот в водорастворимую форму, благодаря чему снижается негативное влияние рефлюксата, и ведет к улучшению клинической симптоматики и эндоскопических признаков повреждения слизистой оболочки желудка и слизистой пищевода [49].

Заключение

Таким образом, ДГР как патологический рефлюкс осложняет течение многих функциональных и органических заболеваний ЖКТ, является одним из факторов, способствующих возникновению изменений в слизистой оболочке желудка и пищевода, а его клинические проявления не позволяют своевременно диагностировать ДГР и предотвратить его последствия. Поэтому с целью точной диагностики и лечения ДГР необходимо выработать наиболее оптимальные схемы и подходы.

Литература

1. Мазурин, А. В. Современные представления о патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей / А. В. Мазурин, В. А. Филин, Л. Н. Цветкова // Педиатрия. – 1997. – № 1. – С. 5–7.
2. Лапина, Т. Л. Горечь во рту: интерпретация гастроэнтеролога / Т. Л. Лапина, А. О. Буевров // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 3. – С. 18–24.
3. Звягинцева, Т. Д. Дуоденогастральный рефлюкс в практике врача-гастроэнтеролога: очевидные опасности и скрытая угроза / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Здоров'я України. Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія. – 2012. – № 1. – С. 11.
4. Barrett's esophagus in females: a comparative analysis of risk factors in females and males / F. Banki [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2005 Mar. – Vol. 100, N 3. – P. 560–567.
5. Primary duodenogastric reflux in children and adolescents / D. Hermans [et al.] // Eur. J. Pediatr. – 2003 Sep. – Vol. 162, N 9. – P. 598–602.
6. Endoscopical and histological features in bile reflux gastritis / C. C. Vere [et al.] // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2005. – Vol. 46, N 4. – P. 269–274.
7. Бабак, О. Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 1. – С. 28–30.
8. Ткаченко, Е. И. Клинические и функционально-морфологические особенности хронического рефлюкс-гастрита / Е. И. Ткаченко, В. Ю. Голофеевский, О. А. Саблин // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1999. – № 1. – С. 9–17.
9. Hanninen, M. L. Sensitivity of *Helicobacter pylori* to different bile salts / M. L. Hanninen // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1991 Jun. – Vol. 10, N 6. – P. 515–518.
10. Лапина, Т. Л. Урсодезоксихолевая кислота: влияние на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Т. Л. Лапина, И. М. Каргавенко // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – Т. 17, № 6. – С. 51–57.
11. Хавкин, А. И. Инструментальная диагностика функциональных нарушений верхних отделов ЖКТ / А. И. Хавкин, А. Н. Гуреев // Функциональные расстройства моторной деятельности верхних отделов ЖКТ у детей. – М., 2012. – С. 26–36.
12. Папко, С. Б. Дуоденогастральный рефлюкс и хрониче-

- ский гастрит у детей и подростков / С. Б. Папко, И. А. Сивцов // *Здравоохранение*. – 2006. – № 10. – С. 13–16.
13. Тарасюк, Б. А. Возможности гидросонографии в оценке моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / Б. А. Тарасюк, Т. А. Гридина // *Перинатология и педиатрия*. – 2012. – № 2. – С. 24–26.
14. Место урсодезоксихолевой кислоты в лечении дуоденогастрального рефлюкса у детей / А. А. Нижевич [и др.] // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. – 2012. – № 12. – С. 12–16.
15. Состояние слизистой оболочки желудка у больных с дуоденогастральным рефлюксом / Е. С. Лапченко [и др.] // *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. – 2010. – № 9. – С. 28–32.
16. Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы : материалы 2-го всесоюз. симп., (Томск, 16–18 июня 1988 г.). – Томск, 1989. – 197 с.
17. Современные аспекты диагностики заболеваний гастро-дуоденальной зоны у детей / З. В. Нестеренко [и др.] // *Укр. мед. альм.* – 2009. – Т. 12, № 9. – С. 133–134.
18. Тухватгулин, А. М. К вопросу о рефлюксной болезни у детей / А. М. Тухватгулин, А. П. Пирогов // *Казан. мед. журн.* – 2002. – Т. 83, № 1. – С. 33–34.
19. Минушкин, О. Н. Хронический гастрит / О. Н. Минушкин, И. В. Зверков // *Лечащий врач*. – 2003. – № 5. – С. 24–31.
20. Bile acids and total bilirubin detection in saliva of patients submitted to gastric surgery and in particular to subtotal Billroth II resection / E. De Corso [et al.] // *Ann. Surg.* – 2007 Jun. – Vol. 245, N 6. – P. 880–885.
21. Primary duodenogastric reflux in children and adolescents / D. Hermans [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2003 Sep. – Vol. 162, N 9. – P. 598–602.
22. Витебский, Я. Д. Основы клапанной гастроэнтерологии / Я. Д. Витебский. – Челябинск : Юж.-Урал. кн. изд-во, 1991. – 303 с.
23. Маев, И. В. Болезни двенадцатиперстной кишки / И. В. Маев, А. А. Самсонов. – М. : Медпресс-информ, 2005. – 512 с.
24. Duane, W. C. Mechanisms by which bile salt disrupts the gastric mucosal barrier in the dog / W. C. Duane, D. M. Wiegand // *J. Clin. Invest.* – 1980 Nov. – Vol. 66, N 5. – P. 1044–1049.
25. Белова, Е. В. Характеристика агрессивно-протективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастро-дуоденальной зоны / Е. В. Белова, Я. М. Вахрушев // *Терапевт. архив*. – 2002. – № 2. – С. 17–20.
26. Вахрушев, Я. М. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки / Я. М. Вахрушев, Е. В. Никишина // *Рос. гастроэнтерол. журн.* – 1998. – № 3. – С. 22–29.
27. Bile acids as components of the duodenogastric refluxate: detection, relationship to bilirubin, mechanisms of injury, and clinical relevance / H. J. Stein [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 1999 Jan-Feb. – Vol. 46, N 25. – P. 66–73.
28. Kauer, W. K. Role of acid and bile in the genesis of Barrett's esophagus / W. K. Kauer, H. J. Stein // *Chest. Surg. Clin. N. Am.* – 2002 Feb. – Vol. 12, N 1. – P. 39–45.
29. Toxic bile acids in gastro-esophageal reflux disease: influence, of gastric acidity / D. Nehra [et al.] // *Gut*. – 1999 May. – Vol. 44, N 5. – P. 598–602.
30. Pathogenesis of adenocarcinoma induced by gastrojejunostomy in wistar rats: role duodenogastric reflux / K. Kondo [et al.] // *Carcinogenesis*. – 1995. – Vol. 16, N 8. – P. 1747–1751.
31. Cell proliferation in type C gastritis affecting the intact stomach / J. E. Dowall [et al.] // *Clin. Pathol.* – 2000 Oct. – Vol. 53, N 10. – P. 784–787.
32. Effect of bile reflux on gastric mucosal lesion in patients with dyspepsia or chronic gastritis / S. L. Chen [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2005 May. – Vol. 11, N 18. – P. 2843–2837.
33. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases / T. Matsuhisa [et al.] // *Dig. Endosc.* – 2013 Sep. – Vol. 25, N 5. – P. 519–525.
34. Poelmans, J. The role of (duodeno)gastroesophagopharyngeal reflux in unexplained excessive throat phlegm / J. Poelmans, L. Feeusfra, J. Tack // *Dig. Dis. Sci.* – 2005 May. – Vol. 50, N 5. – P. 824–832.
35. Poelmans, J. Paroxysmal laryngospasm: a typical but underrecognized supraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux? / J. Poelmans, J. Tack, L. Feenstra // *Dig. Dis. Sci.* – 2004 Nov-Dec. – Vol. 49, N 11/12. – P. 1868–1874.
36. Vaezi, M. F. Double reflux: double trouble / M. F. Vaezi, J. E. Richter // *Gut*. – 1999 May. – Vol. 44, N 5. – P. 590–592.
37. Значение суточного pH-мониторирования в диагностике рефлюксной патологии желудочно-кишечного тракта / С. В. Панько [и др.] // *Биологические ритмы : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Брест, 11–12 окт. 2012 г. – Брест, 2012.* – С. 147–149.
38. Гастроэнтерология : нац. рук. / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.
39. Григорьев, П. Я. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко. – М. : Медицина, 1996. – 515 с.
40. A study of diagnosis of primary biliary reflux gastritis / J. K. Lin [et al.] // *Zhonghua Nei. Ke. Za. Zhi.* – 2003 Feb. – Vol. 42, N 2. – P. 81–83.
41. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М. : Триада-Х, 1998. – 496 с.
42. Селезнева, Э. Я. Внутривентрикулярная pH-метрия в оценке секреторных и моторных нарушений желудка / Э. Я. Селезнева // *Рос. гастроэнтерол. журн.* – 1998. – № 4. – С. 69–72.
43. Clinical relevance of antroduodenal manometry / M. A. Verhagen [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1999 May. – Vol. 11, N 5. – P. 523–528.
44. Multichannel electrogastrigraphy (EGG) in normal subjects: a multicenter study / H. P. Simonian [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2004 Apr. – Vol. 49, N 4. – P. 594–601.
45. Comparative evaluation of scintigraphy and upper gastrointestinal tract endoscopy for detection of duodenogastric reflux / B. R. Mittal [et al.] // *Ann. Nuc. Med.* – 1994 Aug. – Vol. 8, N 3. – P. 183–186.
46. Лемешко, З. А. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка : руководство / З. А. Лемешко, З. М. Османова. – М. : Гэотар-Медиа, 2009. – 80 с.
47. Kawiorski, W. Current diagnosis of gastroduodenal reflux and biliary gastritis / W. Kawiorski, R. M. Herman, J. Legutko // *Przegl. Lek.* – 2001. – Vol. 58, N 2. – P. 90–94.
48. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for

patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy / H. Chen [et al.] // Can. J. Gastroenterol. – 2010 Mar. – Vol. 24, N 3. – P. 197–201.

growth factor in patients with bile reflux gastritis / M. Ozkaya [et al.] // Turk. J. Gastroenterol. – 2002 Dec. – Vol. 13, N 4. – P. 198–202.

49. The effect of ursodeoxycholic acid treatment on epidermal

Поступила 28.09.2017 г.

Принята в печать 31.01.2018 г.

References

1. Mazurin AV, Filin VA, Tsvetkova LN. Modern ideas of the pathology of the upper gastrointestinal tract in children. *Pediatrica*. 1997;(1):5-7. (In Russ.)
2. Lapina TL, Bueverov AO. Bitter taste in the mouth: interpretation gastroenterologist. *Klin Perspektiv Gastroenterologii i Hepatologii*. 2013;(3):18-24. (In Russ.)
3. Zvyagintseva TD, Chernobay AI. Duodenogastric reflux in the practice of the gastroenterologist: the obvious danger and hidden threat. *Zdorov'ia Ukraïni Gastroenterologii i Hepatologii Koloproktologii*. 2012;(1):11. (In Russ.)
4. Banki F, Demeester SR, Mason RJ, Campos G, Hagen JA, Peters JH, et al. Barrett's esophagus in females: a comparative analysis of risk factors in females and males. *Am J Gastroenterol*. 2005 Mar;100(3):560-7. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.40962.x
5. Hermans D, Sokal EM, Collard JM, Romagnoli R, Buts JP. Primary duodenogastric reflux in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2003 Sep;162(9):598-602. doi: 10.1007/s00431-003-1259-y
6. Vere CC, Cazacu S, Comănescu V, Mogoantă L, Rogoveanu I, Ciurea T. Endoscopic and histological features in bile reflux gastritis. *Rom J Morphol Embryol*. 2005;46(4):269-74.
7. Babak OYa. Bile reflux: current views on pathogenesis and treatment. *Suchasna Gastroenterologii*. 2003;(1):28-30. (In Russ.)
8. Tkachenko EI, Golofeevskiy VYu, Sablin OA. Clinical and functional-morphological features of chronic reflux-gastritis. *Ros Gastroenterol Zhurn*. 1999;(1):9-17. (In Russ.)
9. Hanninen ML. Sensitivity of *Helicobacter pylori* to different bile salts. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1991 Jun;10(6):515-8.
10. Lapina TL, Kartavenko IM. Ursodeoxycholic acid: effect on the mucosa of the upper gastrointestinal tract. *Ros Zhurn Gastroenterologii i Hepatologii Koloproktologii*. 2007;17(6):51-7. (In Russ.)
11. Khavkin AI, Gureev AN. Instrumental diagnostics of functional disorders of the upper gastrointestinal tract. V: *Funktsional'nye rasstroistva motornoi deiatel'nosti verkhnikh otdelov ZhKT u detei*. Moscow, RF; 2012. P. 26-36.
12. Papko SB, Sivtsov IA. Duodenogastric reflux and chronic gastritis in children and adolescents. *Zdravookhranenie*. 2006;(10):13-6. (In Russ.)
13. Tarasyuk BA, Gridina TA. The possibility of hydrosoneography in the evaluation of motor-evacuation function of the stomach and duodenum in children. *Perinatologii i Pediatрии*. 2012;(2):24-6. (In Russ.)
14. Nizhevich AA, Yakupova GM, Elicheva ZM, Usmanova IZ, Akhmadeeva EN, Sataev VU. Location ursodeoxycholic acid in the treatment of duodenogastric reflux in children. *Eksperim Klin Gastroenterologii*. 2012;(12):12-6. (In Russ.)
15. Lapchenko ES, Preobrazhenskaya TM, Galaeva EV, Loranskaya ID. The condition of the gastric mucosa in patients with duodenogastric reflux. *Eksperim Klin Gastroenterologii*. 2010;(9):28-32. (In Russ.)
16. Physiology and pathology of the sphincter apparatus of the digestive system: materialy 2-go vsesoiuz simp (Tomsk, 16-18 iyunia 1988 g). Tomsk, RF; 1989. 197 p. (In Russ.)
17. Nesterenko ZV, Semenenko LA, Medvedeva LV, Tkachenko LV. Modern aspects of diagnosis of diseases of the gastroduodenal zone in children. *Ukr Med Al'm*. 2009;12(9):133-4. (In Russ.)
18. Tukhvattulin AM, Pirogov AP. To the question about reflux disease in children. *Kazan Med Zhurn*. 2002;83(1):33-4. (In Russ.)
19. Minushkin ON, Zverkov IV. Chronic gastritis. *Lechashchii Vrach*. 2003;(5):24-31. (In Russ.)
20. De Corso E, Baroni S, Agostino S, Cammarota G, Mascagna G, Mannocci A, et al. Bile acids and total bilirubin detection in saliva of patients submitted to gastric surgery and in particular to subtotal Billroth II resection. *Ann Surg*. 2007 Jun;245(6):880-5. doi: 10.1097/01.sla.0000255574.22821.a1
21. Hermans D, Sokal EM, Collard JM, Romagnoli R, Buts JP. Primary duodenogastric reflux in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2003 Sep;162(9):598-602.
22. Vitebskiy YaD. Fundamentals of valvular gastroenterology. Chelyabinsk, RF: Iuzh-Ural kn izd-vo; 1991. 303 p. (In Russ.)
23. Maev IV, Samsonov AA. Duodenal ulcer. Moscow, RF: Medpress-inform; 2005. 512 p. (In Russ.)
24. Duane W C, Wiegand DM. Mechanisms by which bile salt disrupts the gastric mucosal barrier in the dog. *J Clin Invest*. 1980 Nov;66(5):1044-9. doi: 10.1172/JCI109932
25. Belova EV, Vakhrushev YaM. Characteristics of aggressive-protective factors in the erosive lesion of the mucous membrane of gastroduodenal zone. *Terapevt Arkhiv*. 2002;(2):17-20. (In Russ.)
26. Vakhrushev YaM, Nikishina EV. Comprehensive study of pathogenic mechanisms of erosive lesions of the stomach and duodenum. *Ros Gastroenterol Zhurn*. 1998;(3):22-9. (In Russ.)
27. Stein HJ, Kauer WK, Feussner H, Siewert JR. Bile acids as components of the duodenogastric refluxate: detection, relationship to bilirubin, mechanisms of injury, and clinical relevance. *Hepatogastroenterology*. 1999 Jan-Feb;46(25):66-73.
28. Kauer WK, Stein HJ. Role of acid and bile in the genesis of Barrett's esophagus. *Chest Surg Clin N Am*. 2002 Feb;12(1):39-45.
29. Nehra D, Howell P, Williams CP, Pye JK, Beynon J. Toxic bile acids in gastro-esophageal reflux disease: influence, of gastric acidity. *Gut*. 1999 May;44(5):598-602.
30. Kondo K, Kojima H, Akiyama S, Ito K, Takagi H. Pathogenesis of adenocarcinoma induced by gastrojejunostomy in Wistar

- rats: role of duodenogastric reflux. *Carcinogenesis*. 1995 Aug;16(8):1747-51.
31. Dowall JE, Willis P, Prescott R, Lamonby S, Lynch DA. Cell proliferation in type C gastritis affecting the intact stomach. *J Clin Pathol*. 2000 Oct;53(10):784-7.
32. Chen SL, Mo JZ, Cao ZJ, Chen XY, Xiao SD. Effect of bile reflux on gastric mucosal lesion in patients with dyspepsia or chronic gastritis. *World J Gastroenterol*. 2005 May;11(18):2834-7.
33. Matsuhisa T, Arakawa T, Watanabe T, Tokutomi T, Sakurai K, Okamura S, et al. Relation between bile acid reflux into the stomach and the risk of atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a multicenter study of 2283 cases. *Dig Endosc*. 2013 Sep;25(5):519-25. doi: 10.1111/den.12030
34. Poelmans J, Feenstra L, Tack J. The role of (duodeno) gastroesophagopharyngeal reflux in unexplained excessive throat phlegm. *Dig Dis Sci*. 2005 May;50(5):824-32.
35. Poelmans J, Tack J, Feenstra L. Paroxysmal laryngospasm: a typical but underrecognized supraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux? *Dig Dis Sci*. 2004 Nov-Dec;49(11-12):1868-74.
36. Vaezi MF, Richter JE. Double reflux: double trouble. *Gut*. 1999 May;44(5):590-2.
37. Pan'ko SV, Zhurbenko GA, Karpitskiy AS, Boufalik RI, Shestyuk AM, Sevast'yanov AN. The value of daily pH monitoring in the diagnosis of reflux pathology of the gastrointestinal tract. V: *Biologicheskie ritmy: materialy Mezhdunar nauch-prakt konf, Brest, 11-12 okt 2012 g. Brest*; 2012. P. 147-9. (In Russ.)
38. Ivashkin VT, Lapina TL, red. *Gastroenterology: nats ruk*. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2008. 704 p. (In Russ.)
39. Grigor'yev PYa, Yakovenko EP. Diagnosis and treatment of diseases of the digestive system. Moscow, RF: Meditsina; 1996. 515 p. (In Russ.)
40. Lin JK, Hu PJ, Li CJ, Zeng ZR, Zhang XG. A study of diagnosis of primary biliary reflux gastritis. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003 Feb;42(2):81-3.
41. Aruin LI, Kapuller LL, Isakov VA. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. Moscow, RF: Triada-Kh; 1998. 496 p. (In Russ.)
42. Selezneva EYa. Intragastric pH-metry in evaluation of secretory and motor disorders of the stomach. *Ros Gastroenterol Zhurn*. 1998;(4):69-72. (In Russ.)
43. Verhagen MA, Samsom M, Jebbink RJ, Smout AJ. Clinical relevance of antroduodenal manometry. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1999 May;11(5):523-8.
44. Simonian HP, Panganamamula K, Parkman HP, Xu X, Chen JZ, Lindberg G, et al. Multichannel electrogastrigraphy (EGG) in normal subjects: a multicenter study. *Dig Dis Sci*. 2004 Apr;49(4):594-601.
45. Mittal BR, Ibrarullah M, Agarwal DK, Maini A, Ali W, Sikora SS, et al. Comparative evaluation of scintigraphy and upper gastrointestinal tract endoscopy for detection of duodenogastric reflux. *Ann Nucl Med*. 1994 Aug;8(3):183-6.
46. Lemeshko ZA, Osmanova ZM. Ultrasound diagnosis of stomach diseases: *rukovodstvo*. Moscow, RF: Geotar-Media; 2009. 80 p. (In Russ.)
47. Kawiorski W, Herman RM, Legutko J. Current diagnosis of gastroduodenal reflux and biliary gastritis. *Przegl Lek*. 2001;58(2):90-4.
48. Chen H, Li X, Ge Z, Gao Y, Chen X, Cui Y. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. *Can J Gastroenterol*. 2010 Mar;24(3):197-201.
49. Ozkaya M, Erten A, Sahin I, Engin B, Ciftçi A, Cakal E, et al. The effect of ursodeoxycholic acid treatment on epidermal growth factor in patients with bile reflux gastritis. *Turk J Gastroenterol*. 2002 Dec;13(4):198-202.

Submitted 28.09.2017

Accepted 31.01.2018

Сведения об авторах:

Мазуренко Н.Н. – врач-эндоскопист, Витебский областной детский клинический центр.

Information about authors:

Mazurenka M.M. – endoscopist, Vitebsk Regional Children's Clinical Centre.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, ул. Терешковой, д. 30, корп. 4, кв. 170.

E-mail: nick-nack@tut.by – Мазуренко Николай Николаевич.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 30-4 Tereshkovoy str., 170. E-mail: nick-nack@tut.by – Mikalai M. Mazurenka.